

ANNÉE 1934

N^o

THÈSE

389

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

SAÏMOVICI Lupo

Né le 22 Avril 1906, à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MALADIE DE STILL CHEZ L'ENFANT

**A propos d'un cas compliqué
d'endocardite streptococcique**

(Travail fait dans le service du Docteur E. LESNÉ, à l'Hôpital Trousseau)

Président de Thèse : M. Robert DEBRÉ, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5^e)

1934

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

SAÏMOVICI Lupo

Né le 22 Avril 1906, à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MALADIE DE STILL CHEZ L'ENFANT

**A propos d'un cas compliqué
d'endocardite streptococcique**

(Travail fait dans le service du Docteur E. LESNÉ, à l'Hôpital Trousseau)

Président de Thèse : M. Robert DEBRÉ, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5°)

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	{ CARNOT.
Clinique médicale.....	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	{ NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	{ CUNEO.
	{ GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	{ GOSSET.
Clinique urologique.....	{ TERRIEN.
	{ MARION.
Clinique d'accouchements.....	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
Clinique gynécologie.....	{ JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	{ J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMATTRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	LÉON BERNARD.
	MATHIEU.
Professeur sans chaire.....	{ HOVELACQUE.
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle LEVY.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHET
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	{ ABRAMI. AUBERTIN. BRULÉ. CHIRAY. DUVOIR. HARVIER. LIAN.
Clinique obstétricale	{ GUENIOT. LE LORIER. LÉVY-SOLAL. METZGER.
Clinique chirurgicale	{ BASSET. CADENAT. HEITZ-BOYER. MOCQUOT. MOURE. SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MES FRERES

A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU

A TOUS LES MIENS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur R. DEBRE

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL HÉROLD

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'accepter la
présidence de ma thèse.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur E. LESNE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TROUSSEAU

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a inspiré cette thèse, en
témoignage de très vive et
très respectueuse reconnais-
sance pour sa grande bienveil-
lance et pour les enseigne-
ments qu'il m'a donnés.*

A Monsieur le Docteur Clément LAUNAY

MÉDECIN ASSISTANT A L'HÔPITAL TROUSSEAU

*Nous le remercions des précieux
conseils qu'il nous a donnés
pour la rédaction de ce tra-
vail.*

A M. le Professeur N. JAGIC, Vienne

A M. le Docteur J. D. ROLLESTON, Londres

*Qui m'aidèrent si aimablement
dans mes recherches biblio-
graphiques.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Depuis quelques années l'attention est attirée par la publication d'un certain nombre de travaux sur une polyarthrite chronique infectieuse particulière, à laquelle on a donné le nom de maladie de Chauffard-Still.

En 1896, A. Chauffard et F. Ramond décrivent une forme de rhumatisme chronique infectieux de l'adulte caractérisée par la coexistence de polyarthrite chronique, d'adénopathies sus-articulaires et d'atteinte rapide de l'état général.

En 1897, Still décrit chez l'enfant une maladie à laquelle est attaché son nom et qu'il différencie du type précédent : à un rhumatisme chronique d'allures particulières, s'associent une splénomégalie et des adénopathies.

Cette affection est bien connue à l'étranger, en Angleterre, en Allemagne, en Italie, où un grand nombre de cas ont été rapportés. En France, quelques observations en avaient été publiées par Rohmer chez l'enfant, par Thiroloix et ses élèves chez un adulte. Ce n'est qu'à partir de 1930 que le nombre de cas obser-

vés se multiplie, sans doute parce que l'affection est mieux connue et le mémoire de P. Chevallier a certainement contribué pour une large part à la connaissance de cette affection.

Parmi les auteurs qui se sont particulièrement occupés de cette affection, nous citerons :

MM. R. Debré, E. Lesné, R. Weissenbach, Graber-Duvernay, F. Françon, G. Drouet et Etienne. Citons le travail de M. Neuman (Thèse Nancy); la thèse de Mme Danuta Frejmann (1932) inspirée par M. Lesné, est une mise au point de la question.

De l'avis général, c'est avant tout chez l'enfant, chez qui les rhumatismes infectieux sont chose rare, que la maladie de Still a été individualisée. Chez l'adulte, au contraire, il n'existe pas de cloison étanche entre cette forme de rhumatisme et bon nombre d'autres rhumatismes infectieux. C'est donc uniquement à l'étude de la maladie chez l'enfant, que nous nous attacherons.

S'agit-il réellement d'une maladie à part ou d'un syndrome pouvant être réalisé dans différentes circonstances étiologiques? La question est encore débattue.

C'est pour contribuer à cette étude que nous croyons utile de rapporter une observation que nous avons recueillie dans le service de M. Lesné; elle concerne le cas d'un enfant atteint durant plusieurs mois d'un rhumatisme infectieux analogue en beaucoup de points, si non complètement identifiable à la maladie de Still, et qui décédé dans le service, pût être autopsié.

Les lésions, manifestes d'une endocardite maligne s'ajoutant à la découverte *in vivo*, de streptocoque dans le sang, autorise à discuter le rôle de ce germe dans la maladie de Still.

*
**

Dans notre travail, nous allons faire dans un premier chapitre : une courte étude anatomo-clinique et étiologique de la maladie de Still chez l'enfant. Ensuite, nous avons cru bon de rapporter outre notre observation, celles de MM. Debré, Iseke, Poynton et Parkes-Weber et faire des considérations sur l'association de l'endocardite à la maladie de Still.

Le sujet de ce travail nous a été suggéré par notre maître, M. le Docteur Lesné; qu'il veuille bien croire à notre gratitude et notre profonde reconnaissance. Nous n'oublions pas l'aide qu'a bien voulu nous apporter M. le Docteur Clément Launay, assistant du service, qui nous a indiqué les lignes générales de notre travail. Nous l'en remercions vivement.

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

DE LA MALADIE DE STILL CHEZ L'ENFANT

La maladie de Still, comme nous l'avons déjà remarqué, a été beaucoup étudiée dans ces dernières années. Nous croyons utile de faire une étude anatomo-clinique de la maladie avant d'aborder le chapitre intéressant de l'étiologie.



La maladie s'observe chez l'enfant, surtout de 2 à 6 ans, avant la seconde dentition. Le sexe ne semble pas jouer un rôle étiologique appréciable. Plus fréquemment observée dans les pays anglo-saxons.

Le début peut être : a) insidieux, avec raideur dans une ou plusieurs articulations, qui s'hypertrophient lentement; b) aigu, plus rarement, avec douleurs articulaires, fièvre élevée, parfois angine rouge évoluant ainsi la maladie de Bouillaud.

A la période d'état, on trouve la triade symptomatique :

- 1° Arthrites.
- 2° Adénopathies.
- 3° Splénomégalie.

à laquelle il faut ajouter l'atteinte de l'état général.

Nous allons analyser les caractères essentiels de ces symptômes.

1° *Arthrites.*

Leur localisation première varie le plus souvent : poignet, coude, genou et rachis cervical. Elles peuvent être atteintes simultanément ou par poussées successives.

La polyarthrite est symétrique, envahissant peu à peu toutes les articulations : celles du pouce, la sterno-claviculaire; les temporo-maxillaires et coxo-fémorales étant prises les dernières et les moins constamment intéressées.

Les caractères en sont assez particuliers :

Arthrite à *type fibreux*, respectant les tissus ostéo-cartilagineux. Elle provoque une tuméfaction au niveau des têtes articulaires par épaissement des parties molles, et parfois par exsudation synoviale. Il existe une *atrophie musculaire* précoce et intense, qui s'accroît avec l'évolution de l'affection.

C'est une atrophie par inactivité; la réaction de dégénérescence négative.

Il n'y a pas de douleurs spontanées. Les mouvements actifs étant impossibles, les passifs très douloureux et accompagnés des craquements (dûs au frottement du tractus fibreux).

La limitation existe dès le début; elle est due à la contracture. Plus tard, elle est fixée par rétraction, celle-ci se fait dans le sens de la flexion. Ces déformations augmentent progressivement.

L'immobilisation de l'articulation en position vicieuse entraîne une impotence du membre intéressé. Les déformations les plus fréquemment observées intéressent les grosses articulations : le genou, le coude sont en demi-flexion; le pied en extension et varus; le poignet déjeté vers le bord cubital. Les doigts sont déviés en coup de vent du côté cubital, rarement du côté radial; le pouce, souvent respecté, peut se trouver en adduction.

Il n'y a pas tendance à l'épanchement, ni à la suppuration. Au cours des poussées, les téguments péri-articulaires présentent des signes d'inflammation, qui s'effacent dans leurs intervalles.

L'examen radiologique des articulations.

Dans la règle, la maladie de Still ne provoque aucune lésion radiographique des plans ostéo-cartilagineux. Cependant, dans leurs observations : Micheli, Debré, Weissenbach et Graber-Duvernay, ont eu l'occasion d'en rencontrer. Dans des cas plus récents, M. Lesné et M. Babonneix ont noté seulement une légère décalcification sans aucune déformation. Dans le cas que nous rapportons dans ce travail, on note aussi une image de décalcification. Exceptionnellement on a signalé des ostéophytes (Debré, Leichtentritt).

Les auteurs allemands, avec Strauss et Steinitz, pensent que les malformations cartilagineuses n'appartiennent pas au complexe de la maladie; ils l'envisagent comme une complication.

2° Adénopathies.

Débutent dans les territoires intéressés par l'arthrite au cours de la deuxième ou la troisième poussée. Elles s'étendent et se généralisent plus ou moins complètement, sans affecter de rapports étroits avec les déterminations articulaires (Still, Chevallier).

Ganglions atteints par ordre de fréquence : axillaires, inguinaux, cervicaux, épitrochléens, sous-maxillaires, sus-claviculaires ; très rarement on a noté une réaction des ganglions profonds.

Caractères : Ce sont des ganglions gros, de volume variable entre celui d'un haricot et celui d'une noix, de consistance élastique ou dure, indolores, et roulant sous les doigts. Il n'y a jamais de périadénite, ni d'adhérences à la peau ou aux plans profonds.

Le volume des ganglions augmente avec les poussées et diminue dans les périodes intercalaires.

3° Splénomégalie.

Très fréquente chez l'enfant. Son développement est synchrone aux poussées.

Au moment des poussées la rate est hypertrophiée, enflammée, de volume moyen; elle peut atteindre et même dépasser l'ombilic.

Pendant les périodes d'accalmie la rate diminue de volume et peut disparaître sous les fausses-côtes.

4° Atteinte de l'état général et cachexie.

Dans la maladie de Still, il y a une véritable fonte des tissus adipeux et des muscles. Le faciès est pâle,

les traits tirés. Les poussées accentuent encore la déchéance physique et le malade peut arriver à un véritable état cachectique.

M. Lesné et M. Françon ont signalé dans leurs observations un retard du développement pondéral chez des enfants présentant une taille normale pour leur âge.

La fièvre existe presque toujours au moment des poussées et elle apparaît en général par cycles intermittents ou rémittents, avec des périodes d'apyrexie.

En dehors de ces signes principaux, on peut voir d'autres signes de valeur secondaire.

5° *Signes secondaires.*

A) L'examen hématologique nous montre :

a) Une anémie modérée, qui s'exagère au moment des poussées.

b) Diminution du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire.

c) La résistance globulaire est normale; la vitesse de sédimentation le plus souvent normale.

d) La formule leucocytaire passe par les phases suivantes : au début et au moment des poussées évolutives on trouve une leucocytose modérée avec polynucléose. Le nombre d'éosinophiles diminue et tend à disparaître. Plus tard on a une leucopénie avec neutropénie et inversion de la formule leucocytaire caractérisée par une lymphocytose et rarement par une monocytose.

e) Examen chimique. On trouve des taux normaux du phosphore, de l'acide urique plasmatique, du calcium. Le cholestérol est normal.

B) Examen des viscères.

Les poumons :

Les observations publiées jusqu'à présent soulignent la rareté de la bacillose.

La pneumonie et la broncho-pneumonie sont très fréquentes à la phase terminale. L'adénopathie trachéo-bronchique est très rare.

Le cœur :

L'atteinte du cœur a été constatée : on peut trouver cliniquement des signes d'endocardite : insuffisance mitrale et aortique, et même des signes d'endocardite maligne.

Les adhérences du péricarde, signalées dans plusieurs observations, sont des constatations anatomiques plus que cliniques.

Le foie est normal dans la majorité des cas. Parfois, cependant, il s'hypertrophie; plus spécialement à l'occasion des poussées.

Sur 30 cas rapportés par Mme Frejman, dans son travail, un tiers seulement présentait une hypertrophie du foie.

MM. Etienne, Drouet et Neumann ont constaté dans deux cas de maladie de Still une insuffisance hépatique (par l'épreuve de la galactosurie provoquée). *L'intestin* est normal.

C) *Les glandes à sécrétion interne.*

Le corps thyroïde est normal dans la majorité des cas. Plusieurs auteurs ont noté une exophtalmie, plus ou moins accentuée. Still a remarqué dans son mémoire que les globes oculaires sont un peu saillants. Il y a certainement des troubles thyroïdiens, et il faut se demander s'ils sont antérieurs ou dûs à la maladie de Sill? Strauss et Boenheim pensent qu'il y a une relation entre la maladie de Still et les glandes à sécrétion interne. Enfin, notons qu'on a observé un myxœdème associé à la maladie de Still (Strauss).

D) *Modifications oculaires.*

Dernièrement, Hässler a rapporté un cas où il y a association d'un iritis bilatéral à la maladie.

E) *Troubles cutanés.*

Nous mentionnerons la tendance aux transpirations profuses; plus rarement une pigmentation brune, prédominant sur les parties découvertes.

On a remarqué des érythèmes et la chute des poils. Dans un cas on a noté une sclérodermie (Stöltzner). Urines normales.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La maladie de Still évolue par poussées successives. Elles reviennent souvent à date fixe, provoquant de la fièvre, une aggravation de tous les symptômes, et elles touchent les jointures et les ganglions jusqu'alors intacts.

Après chaque poussée, le malade reste plus profondément atteint. Les poussées surviennent le plus souvent tous les ans, mais peuvent se répéter plusieurs fois dans l'année. L'évolution est en général longue. La durée est en moyenne de 3 à 4 ans, mais peut se prolonger jusqu'à 7 ou 10 ans.

Le pronostic est mauvais. Les malades succombent le plus souvent à une maladie intercurrente (pneumonie, broncho-pneumonie), à une affection cardiaque et quelquefois à la tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Plusieurs autopsies et biopsies ont été pratiquées jusqu'à présent par différents auteurs, qui se sont occupés de la question. Ainsi, Still, Stoye, Piske, Micheli, Gamna, Iseke, ont eu l'occasion de faire des constatations nécropsiques et histologiques.

Les Ganglions sont de consistance ferme et de teinte grisée; pas de ramollissement.

L'examen histologique révèle un triple processus : 1° de fibrose; 2° de cellulo-réticulose et 3° de granulomatose.

1° *La fibrose* est caractérisée par des faisceaux fibreux, denses, qui partent de la région hilaire et de la face interne de la capsule et se répand dans la glande. Le réseau fibrillaire est plus gros et les cloisons plus fortes. Abondance des fibres conjonctives. Il peut y avoir une légère réaction fibreuse, mais plus l'inflammation est ancienne et plus la fibrose est intense.

2° *La cellulo-réticulose.*

Les sinus sont dilatés, remplis de cellules claires (histiocytes proliférés), c'est-à-dire de cellules réticulaires.

Les histiocytes proliférés sont tassés et constituent un pseudo-épithélium, sans fibrilles ni substance collagène, dans les ganglions de petit volume et durs. Dans les gros ganglions, le réticulum cellulaire est plus large, laissant passer le suc et les éléments migrants.

On note des mitoses cellulaires, des aspects de dégénérescence du noyau et du protoplasma (vacuoles, œdème). Les cordons sont comprimés par les sinus lymphatiques, qui sont riches en éléments, formant un véritable tissu à caractères particuliers. Les cellules qui revêtent les sinus sont volumineuses, allongées ou étoilées.

Le protoplasma est dense, acidophile; les noyaux volumineux, pauvres en chromatine (Micheli, Gamna).

3° *Granulomatose.*

Follicules atrophiés ou volumineux. Cordons lâches. Dans la plupart des cas, prédominance des lymphocytes. Le nombre de polynucléaires neutrophiles et parfois des éosinophiles, est augmenté.

Notons que les lésions lymphatiques dominent au début de l'affection et que la fibrose apparaît plus tard.

Dans son mémoire, P. Chevallier conclut « qu'il s'agit d'une inflammation chronique car tous les éléments sont atteints. D'après Micheli et Gamna, l'examen anatomo-pathologique de ganglions montre un tableau spécial et constant au cours de la maladie. Ce tableau varie suivant l'âge du malade et le stade d'évolution des lésions.

EXAMEN DES VISCÈRES

Plusieurs auteurs ont trouvé des *lésions endocarditiques* à l'autopsie. Still a noté une lésion sur la valvule mitrale. Iseke a trouvé des végétations sur la valvule tricuspidiennne. Dans notre cas, l'endocardite est confirmée par l'autopsie. On trouve des végétations sur les valvules mitrales et tricuspidiennes, des caillots jaunes adhérents à la paroi ventriculaire.

Sur la face antérieure de la partie ascendante de l'aorte, il y a une tache ecchymotique.

Les valvules aortiques sont normales.

Myocarde. En général, l'atrophie brune du myocarde s'observe chez les sujets ayant succombé à la cachexie. On trouve parfois des taches brunâtres, comme dans notre cas.

Péricarde. Notons, pour être complet, que la péricardite constitue le plus souvent une trouvaille d'autopsie et qu'elle semble très fréquente. Il peut s'agir d'une adhérence complète ou partielle du feuillet viscéral ou du feuillet pariétal, sans aucune lésion de bacilliose et sans médiastinite.

La rate. En général, elle est de couleur gris rosé et atteinte de congestion et de splénite inflammatoire. Suivant les cas, les follicules peuvent être normaux, atrophiés ou hyperplasiés. La pulpe est congestionnée. Parfois il y a de l'artérite chronique et une hyperplasie conjonctive.

Le foie. On peut constater une dégénérescence centro-lobulaire, des dépôts de granulations brunes et une surcharge ferrugineuse des cellules de Küpffer. On a observé des infiltrats de petites cellules dans la capsule de Glisson (Strauss).

Le rein en général est normal.

Les autres organes sont intacts dans la plupart des cas. Le fait a été confirmé par notre autopsie. Notons que, à la période de la cachexie terminale, on constate une surcharge ferrugineuse au niveau des surrénales, des ganglions et du foie.

Les poumons. L'intégrité des poumons est à souligner, sauf dans le cas d'un accident infectieux.

Les articulations.

Les os sont intacts ou légèrement décalcifiés.

La capsule et le tissu conjonctif périarticulaire, sont épaissis. Il y a une hyperplasie inflammatoire, constituée par une fibrose et par des infiltrats lymphocytaires disséminés.

La synoviale est épaissie, vascularisée, avec quelques adhérences fibreuses. Elle est atteinte d'une inflammation chronique.

Le cartilage est le plus souvent indemne ; dans quelques cas on note un processus destructif localisé, provoquant à son tour de légères exostoses. Ces processus peuvent même aller jusqu'à prédominance sur l'hyperplasie synoviale et capsulaire.

Bessau et Hässler ont fait des ponctions articulaires et ont trouvé à l'examen histologique, une prédominance des leucocytes. Ils distinguent cette arthrite leucocytaire (Still), d'autres formes lymphocytaires du rhumatisme chronique infantile.

ETIOLOGIE

Actuellement, tous les auteurs publient leurs observations, moins pour multiplier les aspects cliniques de cette maladie grave par son évolution et dont la symptomatologie paraît bien établie, que pour essayer d'en préciser la nature qui est encore mystérieuse.

En recherchant les travaux qui ont été faits ailleurs on peut dire que l'*origine infectieuse* est la plus probable, mais que le germe causal est variable.

ORIGINE STREPTOCOCCIQUE

Iseke, en 1923, a trouvé du streptocoque viridans à partir de l'endocarde, de la rate, du poumon et de l'oreille moyenne (post-mortem). Dans un autre cas il a trouvé dans le sang du cœur un streptocoque non hémolytique. L'auteur pense qu'il s'agissait d'une septicémie chronique, qui persista durant toute une année et qui causa les altérations des articulations, des ganglions et de la rate : signes caractéristiques de la maladie de Still.

La confirmation de ces résultats est faite par Reinold et Stoeber qui sont arrivés à cultiver du streptocoque viridans pendant la vie. Strauss pense que la

maladie de Still est due à un streptocoque, de virulence atténuée, donnant naissance à une septicémie latente.

L'école de Breslau, avec Leichtentritt, considère le streptocoque viridans, à la suite de nombreuses recherches, comme l'agent pathogène de la maladie.

Les travaux qui ont été faits en Amérique sur l'étiologie du rhumatisme chronique en général, tendent actuellement vers le streptocoque. Rosenow et Haden, à l'aide d'un milieu de culture spécial, par des techniques diverses mirent en évidence le streptocoque viridans (ou un streptocoque voisin de ce dernier) dans certains cas de polyarthrite subaiguë et chronique.

Dans ces dernières années ont paru en Amérique des travaux plus étendus, qui semblent donner raison aux partisans de l'étiologie streptococcique. Ils sont dûs surtout à R. Cecil et ses collaborateurs. Grâce à une technique spéciale, ils ont décelé la présence fréquente d'un streptocoque intermédiaire entre le streptocoque hémolytique et le streptocoque viridans, chez les rhumatisants chroniques appartenant spécialement au type atrophique.

Le streptocoque fut trouvé dans les articulations et les os des malades.

George Newmann, F. Müller, Grumbach, considèrent comme démontrée l'étiologie streptococcique de toutes les formes du rhumatisme chronique.

Nous nous permettons de rapporter ces faits car les auteurs américains rattachent la maladie de Still

à un type atrophique (Nichols Richardson), et pensent que l'étiologie est plus ou moins identique à celle de la forme atrophique de l'adulte. La maladie de Still — d'après ces auteurs — aurait donc vraisemblablement une origine bactérienne. Très récemment, Albertini, qui a aussi étudié l'étiologie du rhumatisme, a déclaré qu'il fallait le considérer comme une maladie infectieuse vraie qui détermine des réactions inflammatoires spéciales dans les tissus. Cette maladie infectieuse dérive d'une infection ayant donné lieu à un foyer primitif, puis à une bactériémie ou à une septicémie d'emblée. La bactériémie peut guérir ou provoquer le rhumatisme, la maladie de Still ou encore un foyer secondaire d'où pourra dériver ultérieurement une infection lente, une pyohémie ou une septicémie.

Tel est l'état actuel des recherches sur l'origine streptococcique de la maladie de Still.

Les auteurs allemands ont trouvé du streptocoque viridans dans plusieurs cas de maladie de Still. Ce streptocoque n'est pas hémolytique *in vitro*, mais dans le milieu du sang. Ses colonies s'entourent d'une auréole verte d'où son nom. Il pousse difficilement dans les milieux usuels et n'est pas virulent pour les animaux de laboratoire.

La recherche en général en est assez délicate. Le streptocoque poussant lentement dans les milieux usuels, il faut laisser les ballons 3, 5, même 8 jours et plus à l'étuve (Laubry et Bordet).

Quels sont les milieux qu'on peut utiliser?

On peut utiliser le bouillon ordinaire; mais il paraît préférable d'employer les bouillons glucosés et notamment le bouillon T.

Debré conseille de prélever 20 cmc. de sang, de répartir 15 cmc. dans 2 ballons contenant l'un 200 cmc. de bouillon glucosé à 2 %, l'autre 200 cmc. de milieu T de l'Institut Pasteur. Les 5 cmc. restants sont répartis dans 2 boîtes de Pétri : dans l'une on coule de la gélose glucosée, dans l'autre, du milieu T solidifié. Marchal et Jaubert conseillent de faire des hémocultures en milieu anaérobie. Leichtentritt a employé une solution diluée 150-200 cc. de bouillon dans lequel il ajoute 5 à 10 cc. de sang. Notons que cet auteur a trouvé le streptocoque viridans dans la maladie de Still, même dans l'intervalle apyrétique.

Iseke, après les résultats positifs obtenus, se demande pourquoi on n'a pas pu trouver plus souvent le streptocoque viridans dans le sang des malades atteints de cette affection. Il remarque, que d'après Schottmüller, il faut compter aussi avec le pouvoir bactéricide du sérum. Le sang tue en quelques heures des masses considérables de microbes. Si on laisse reposer le sang recueilli par la ponction veineuse, pendant 2 heures, si on le mélange ensuite avec de l'agar pour l'hémoculture, il ne se forme pas des colonies. Au contraire, si on emploie le sang tout de suite, il y a formation de colonies.

Enfin il faut remarquer que certaines recherches démontrent que le streptocoque viridans et le streptocoque hémolytique ne sont pas deux germes fonciè-

rement différents (Kermogant, Kuczinski).

Les auteurs ne se sont pas limités à ces recherches; après de nombreuses observations publiées, les origines *tuberculeuse*, *syphilitique* et *gonococcique* ont été mises en discussion.

ORIGINE TUBERCULEUSE

Nous avons rejeté l'origine tuberculeuse dans notre cas, étant donné les résultats négatifs des cuti-intra-dermo-réactions et l'absence de signes de bacillose.

Isek exclut cette origine, d'une façon certaine, car nulle part — tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique — il n'a pu constater de foyer tuberculeux. Il remarque que dans tous les cas qu'il a observés, les résultats étaient les mêmes.

L'origine tuberculeuse est admise par Cozolino et Bauer. Mülhoffer aurait trouvé un bacille semblable au B. K. Edsdall, à la biopsie d'un ganglion a trouvé des bâtonnets acido-résistants, ressemblant au B. K. au point de vue morphologique.

Les recherches systématiques faites à la clinique de Turin (Micheli et Gamna), sur les exsudats articulaires et sur les ganglions, ont exclu de façon formelle un rapport quelconque entre la maladie de Still et la bacillose. De même, Strauss, Steinitz, Leichtentritt n'ont pas trouvé dans les ganglions de lésions bacillaires; les autopsies et les inoculations étaient négatives.

M. Lesné et ses collaborateurs ont inoculé sous le péritoine de 2 cobayes et d'un lapin, un fragment de

ganglion inguinal retiré aseptiquement. Un des cobayes sacrifié après 5 semaines ne présentait aucune adénopathie, mésentérique, ou trachéo-bronchique ; l'autre est resté bien portant.

La maladie de Still étant très fréquente chez l'enfant, nous nous permettons de remarquer l'importance de la cuti-réaction, qui positive est le témoin absolu d'une tuberculisation de l'organisme.

Dans la presque totalité des cas publiés dans la littérature, jusqu'à présent, et que nous avons contrôlés, la cutiréaction est négative.

En conséquence, même s'il y avait association, l'origine bacillaire ne serait pas démontrée.

ORIGINE SYPHILITIQUE

En se basant sur les observations que nous publions dans ce travail et sur celles de différents auteurs, on peut dire que, en général, on ne constate pas d'antécédents syphilitiques. La réaction B. W. est négative.

La majorité des auteurs excluent la syphilis. M. Chevallier pense à la syphilis acquise et ancienne, surtout héréditaire. Certains l'invoquent vue l'action favorable des arsénobenzols.

ORIGINE GONOCOCCIQUE

Cette origine est souvent soupçonnée parce que dans les antécédents on trouve la blennorragie, parce que certains arthrites gonococciques s'accompagnent d'adénopathies. On élimine la gonococcie étant donné l'âge des enfants, l'absence d'autres localisations et le résultat bactériologique négatif.

Telles sont les recherches qu'on a faites sur l'origine infectieuse.

Notons que l'*origine toxique* a été invoquée par Lorenzini. Celui-ci suppose que les troubles du métabolisme général ou que le passage des poisons intestinaux provoquent une intoxication endogène qui déclenche la polyarthrite.

Nous ne pouvons dans cette étude passer sous silence la question du *terrain*.

Après différentes recherches, il est probable que l'hérédité, l'état constitutionnel, les attitudes vicieuses et spécialement les désordres anatomiques et les troubles fonctionnels de l'intestin jouent un rôle important.

Bauer pense qu'il s'agit d'une disposition individuelle. L'auteur a été frappé par la fréquence des stigmates dégénératifs (ptose rénale, petit cœur).

Sur ce terrain, des facteurs multiples peuvent donner la maladie de Still. De même, Leichtentritt pense qu'il s'agit d'un état constitutionnel spécial.

Finckelstein admet l'origine septique à point de départ dentaire, tonsillaire et sinusien.

Actuellement, on peut conclure que deux conceptions se partagent la faveur de ceux qui ont observé des cas de maladie de Still.

A) Maladie spécifique univoque. C'est-à-dire en rapport avec un agent infectieux, probablement le streptocoque, pour beaucoup d'auteurs.

B) Syndrôme anato-mo-clinique à étiologie multiple pour d'autres auteurs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*recueillie dans le service du Dr. Lesné,
à l'hôpital Trousseau*

L'enfant G. M..., âgé de 7 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 2 novembre 1933.

Malade depuis 3 mois environ. Il se plaint durant cette période de douleurs articulaires, surtout au genou et au coude, accompagnées par intermittence de fièvre à 38°-38°5. Une angine compliquée d'otite est survenue au premier mois de la maladie.

Les masses ganglionnaires sont apparues depuis 3 semaines environ dans les aisselles. Au dire de la mère cette affection articulaire aurait été précédée depuis plusieurs années de crises semblables, étiquetées rhumatisme articulaire aigu.

Examen de l'enfant :

Enfant amaigri, visage émacié, yeux cernés, fièvre à 39°.

1° *Articulations :*

L'examen révèle l'existence d'arthrites ankylosantes des deux genoux et des deux coudes, qui limitent les mouvements et sont douloureuses. L'extension des coudes ne peut être produite qu'incomplètement. La flexion est limitée. La mobilisation de l'articulation est douloureuse. L'enfant maintient constamment les membres supérieurs en demi-flexion. Les poignets sont un peu élargis et tuméfiés, surtout sur la face dorsale. Ils sont douloureux. L'état des genoux est comparable à celui des coudes. Les deux tibio-tarsiennes sont le siège d'une ankylose partielle.

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont très atrophiés.

2° *Ganglions :*

On palpe facilement des ganglions et des masses faites de ganglions coalescents en divers points du corps, surtout dans les aisselles et dans les aines. Il existe des ganglions épitrochléens. Ces ganglions sont indolores et sans périadénite.

3° *Splénomégalie :*

La rate est percutable. La palpation de l'hypocondre gauche permet de sentir une rate volumineuse. On en palpe facilement le pôle inférieur qui déborde de deux travers de doigts pendant l'inspiration. Cette rate est indolore et mobile.

4° *Cœur :*

Le cœur présentait une tachycardie accentuée et nous avons noté, à la fin, un rythme embryonnaire. Il n'y a pas de bruits surajoutés.

Foie, poumons normaux.

5° On trouve en même temps, en divers points du corps, surtout au front et à la nuque, des *petites nodosités* enchassées dans le derme, glissant avec la peau sur les plans profonds, très comparables aux nodosités de Meynet.

De même, on a observé plusieurs *tâches purpuriques*.

6° *Les radiographies* pratiquées ne montrent pas d'altération visible des articulations malades. Les articulations des genoux, des tibio-tarsiennes et des poignets sont normales. Cependant, une image de décalcification osseuse apparaît sur l'extrémité inférieure du cubitus et du radius, à distance des surfaces articulaires, sans qu'on en puisse préciser la nature. Le contour diaphysaire à ce niveau est flou, réalisant une image semblable à celle d'une périostite.

Examen du sang :

Premier examen, pratiqué le 4 nov. 1933.

Globules rouges	3.620.000
Hémoglobine	75 %
Globules blancs	10.000
Polynucléotres	52 %
Moyens mono	40 %
Grands mono	6 %
Cellules de Turcke	2 %

Deuxième examen, pratiqué le 14 nov. 1933

Globules rouges	2.020.000
Hémoglobine	60 %
Globules blancs	8.000
Poly neutro	27 %
Poly baso	1 %
Grands mono	24 %
Moyens mono	20 %
Lymphocytes	2 %
Cellules de Turcke	5 %
Mylocytes	4 %

L'anémie perceptible d'abord aux conjonctives puis aux téguments, s'accroît beaucoup. Quelques épistaxis.

Temps de coagulation : 1^{er} tube : 31'; 2^e tube : 55' (caillot irrétractile, coagulation plasmatique).

Temps de saignement : 12'.

Urée : 0, 32 p. 1.000. Lipides totaux : 9 gr. p. 1.000. Cholestérol : 2,25 p. 1.000. Calcium : 92 mmgr. p. 1.000.

Réaction B. W. négative. Les cuti-intradermoréactions à la tuberculine (1/100) sont négatives.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Hémocultures :

Une hémoculture pratiquée le 14 novembre, a fait obtenir une culture de *streptocoques hémolytiques*. Résultat identique le 21 et le 23 novembre.

Le streptocoque obtenu avait les caractères suivants : l'hémolyse s'est produit en 48 heures. Sur bouillon, on a obtenu une culture en grumeaux ne troublant pas le milieu, formant des flocculats par agitation; ne décantent pas au repos. Le lait coagule en 48 heures.

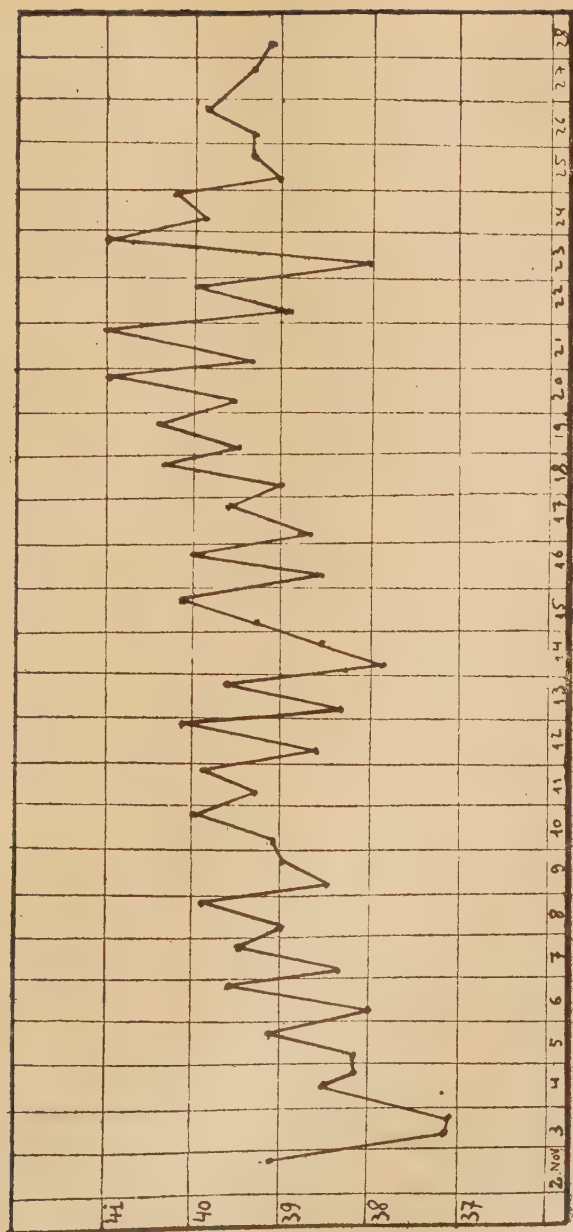
Biopsie.

La biopsie d'un des ganglions inguinaux a fourni les résultats suivants (nous remercions ici M. le Dr. Delarue qui a bien voulu nous donner les interprétations) :

« Bien que l'on y voie nettement des sinus, des vaisseaux, une trame réticulo-conjonctive à peu près normale, ce ganglion a perdu son architecture normale en ce sens qu'il n'y a plus guère de visible que quelques îlots lymphoïdes rudimentaires. Toute l'aire de ce ganglion est occupée par une hyperplasie lymphoïde diffuse, monotone, formée de lymphocytes adultes. Elle reste limitée au ganglion et ne déborde pas la capsule conjonctive de celui-ci. Pas de réaction inflammatoire de sinus, ni d'hyperplasie de la trame réticulaire. »

On a pratiqué des *inoculations*. Les inoculations des fragments de ganglions au singe et au lapin, dans les articulations et dans la masse encéphalique restent sans résultats.

La maladie reste fébrile, la température évoluant constamment entre 38°-41°. Voici la courbe de température de notre malade.



L'état des *articulations* et des *ganglions* reste sans changement. Par contre, l'amaigrissement s'accroît rapidement. La *rate* augmente de volume et devient palpable sur quatre travers de doigts.

On est amené à pratiquer deux transfusions qui n'améliorent guère l'état du petit malade. L'affection évolue ainsi très rapidement vers un état de cachexie.

Malgré l'absence de signes d'auscultation du cœur, on pense à une endocardite infectieuse, car notre petit malade présente un *syndrome infectieux* : altération rapide de son état général, le teint terreux, la température oscillante entre 39°-41°, une splénomégalie, des *nodosités dermiques*, des *taches purpuriques* et des *suppurations sous-cutanées*, l'une au doigt (panaris du pouce droit), une autre à la cuisse gauche (phlegmon de la cuisse gauche).

La mort survient dans cet état le 28 novembre 1933, soit après une maladie de 4 mois.

Résultat de l'autopsie

Cœur. L'existence de l'endocardite infectieuse a été confirmée par l'autopsie. En effet, à l'ouverture du cœur gauche, il y a un caillot jaune adhérent à la valvule mitrale. Sur la même valvule on voit *plusieurs végétations perlées*. Une saillie hémorragique est visible sur la face interne d'une valvule.

Dans le cœur droit, il existe un caillot jaune adhérent à la paroi ventriculaire. Une des valvules tricuspidiennes, vue par transparence, montre sur les deux tiers de sa surface, une saillie blanchâtre.

Aorte. Sur la face antérieure de la partie ascendante de la crosse aortique, existe une tache ecchymotique (grandeur d'une pièce de cinquante centimes).

Les valvules aortiques sont normales.

Myocarde. Une coupe du myocarde, au niveau de l'insertion de la valvule mitrale, montra une tache brunâtre qui s'étendait jusqu'à mi-distance de la pointe du cœur, sans limitation nette. Il n'y avait pas de lésions péricardiques.

Poumons œdémateux. Le lobe inférieur du poumon gauche était splénisé. Pas de foyer d'infarctus pulmonique.

Rate volumineuse. On a constaté la présence de plusieurs infarctus; les uns, blancs, irréguliers, assez grands, siégeant à la périphérie, d'autres hémorragiques.

Rein gros. La capsule se détachait facilement. Sur la face externe on notait l'existence d'un piqueté hémorragique.

A la coupe, cortex très pâle et nombreuses ponctuations hémorragiques.

Foie gros, congestif. Aspect de foie muscade.

L'intestin et les surrénales : normaux.

Examen histologique

La rate. — Infarctus avec plages de nécrose. Aux confins de l'infarctus, nombreuses suffusions hémorragiques et par places on découvre quelques amas microbiens.

Le rein. — Suffusions hémorragiques entre les glomérules et les tubes contournés.

Lésions cellulaires de nécrose fibrinoïde dans les cellules de tubuli.

Le foie. — Nombreuses suffusions hémorragiques mais l'architecture hépatique est conservée et les cellules sont normales.

*
**

En résumé, il s'est agi chez un enfant de 7 ans, d'une affection fébrile, ayant duré environ 4 mois, et dont l'évolution s'est déroulée en *deux parties*.

Durant trois mois et demi, rhumatisme subaigu, dont les manifestations rappellent de très près celles de la maladie de Still :

Arthrite fibreuse, ankylosante; adénopathies multiples, splénomégalie, fièvre.

Deux symptômes anormaux étaient cependant notés : 1° *des nodosités intradermiques* semblables à celles de Meynet, et dont la présence dans la maladie de Still, à notre connaissance n'a été signalée qu'une seule fois (Stötzner).

2° *Des images radiologiques anormales* de décalcification sur les os de l'avant-bras.

Dans la dernière quinzaine seulement s'est constitué le syndrome infectieux mortel, ayant cliniquement consisté en une anémie avec hémorragie, métastases cutanées et accroissement du volume de la rate, et ayant permis de penser à une endocardite infectieuse.

Ce syndrome s'est en effet révélé à l'autopsie comme la conséquence d'une endocardite maligne.

Cette observation présente de très grandes analogies avec celle rapportée par MM. Debré, Broca et Lamy.

OBSERVATION II

(Debré, Broca, Lamy)

L'enfant D. G..., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 19 novembre 1925, avec le diagnostic de rhumatisme chronique.

La maladie a débuté plusieurs années auparavant : à deux reprises, à l'âge de 4 ans, puis à l'âge de 8 ans, l'enfant a eu des crises de polyarthrite extrêmement sévères, qui l'ont obligé à garder le lit pendant plusieurs semaines et ont été compliquées par l'atteinte de l'endocarde. Entre la première et la deuxième crise, l'état de l'enfant néanmoins était satisfaisant, et il continuait à fréquenter l'école. Après sa deuxième crise son état de santé était redevenu normal en apparence.

Un an environ avant l'entrée de l'enfant dans le service sa santé commença à s'altérer. Ses parents remarquèrent qu'il pâissait et se fatiguait facilement. En même temps, il commença à se plaindre de douleurs articulaires presque généralisées, frappant non seulement les genoux, les épaules, les coudes et d'une façon générale les grandes articulations, mais aussi les jointures des doigts et des orteils. Peu à peu on s'aperçut dans l'entourage de l'enfant qu'il se produisait des déformations articulaires. L'état général devenait de plus en plus médiocre, il pâissait et maigrissait de plus en plus, présentait d'une façon habituelle un état fébrile, et finalement fut obligé de garder le lit. Différens traitements furent à plusieurs

reprises institués, tous inefficaces. C'est au cours de ces poussées morbides qu'il fut hospitalisé à Bordeaux, dans le service du professeur Rochaix.

Lors de l'entrée du malade dans le service, nous fûmes frappés de son aspect, d'emblée sa pâleur, son amaigrissement et l'intensité des déformations attirèrent notre attention. Le petit malade, en effet, était anormalement pâle, ses téguments étaient d'une teinte cireuse, les muqueuses étaient complètement décolorées. Son amaigrissement était extrême, son poids ne dépassant pas 22 kgs. Les membres présentaient des déformations extrêmement importantes, frappant à première vue. Contrastant avec la maigreur squelettique des jambes et des cuisses, il existait un gonflement extrêmement marqué des genoux, les articulations tibio-tarsiennes étaient également déformées. Les deux coudes et les deux articulations scapulo-humérales étaient également très volumineux. La déformation de l'épaule était particulièrement nette. La déformation des poignets était notable, quoique moins marquée. Enfin les petites articulations n'étaient pas épargnées. Les phalanges des doigts étaient le siège d'une déformation manifeste liée au gonflement des articulations métacarpo - phalangiennes et phalango - phalangiennes, l'ensemble de ces lésions donnait aux doigts un aspect en « chapelet » tout à fait particulier. Les orteils étaient le siège de déformations analogues quoique moins marquées. Des troubles fonctionnels extrêmement graves étaient la conséquence de ces grosses lésions, les mouvements articulaires étaient très difficiles à cause de la douleur provoquée par les tentatives de mobilisation. Par ailleurs, il existait un notable degré d'ankylose.

L'exploration de l'abdomen permettait de constater l'existence d'un gros foie dont le bord inférieur dépassait le rebord costal droit de quatre centimètres environ. La palpation de l'hypocondre gauche permettait de sentir

une rate volumineuse dont le pôle siégeait à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic. Cette rate était dure, mobile, non douloureuse. L'examen de l'appareil pulmonaire ne donnait que des résultats négatifs.

Par contre l'examen du cœur décelait d'importantes lésions : une hypertrophie très notable de cet organe était facilement mise en évidence à la fois par la percussion et par le repérage de la pointe, celle-ci battant dans le 7^e espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on trouvait un très gros souffle systolique de la région apexienne traduisant sans doute possible une insuffisance aortique dont témoignaient un souffle diastolique de la base et aussi l'existence de battements exagérés des carotides et celle du signe de Durozier.

Le petit malade présentait un autre symptôme assez particulier : des adénopathies. Dans les régions axillaires, inguinales et susclaviculaire, on constatait l'existence d'un certain nombre de ganglions dont les dimensions variaient entre celles d'un haricot et celles d'une petite noix. Cette atteinte ganglionnaire était particulièrement marquée au niveau du membre supérieur droit, le ganglion sus-épitrochléen de ce côté était très volumineux. Entre ce ganglion et ceux de l'aisselle existait une chaîne disposée sur le trajet du paquet vasculo-nerveux le long de la face interne du bras. Tous ces ganglions étaient de consistance relativement ferme, pas ou peu douloureux, et sans tendance à la conglomération ni à la suppuration.

Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, l'enfant présentait un état fébrile, la température oscillant quotidiennement entre 37° et 38°, dépassant quelquefois ce chiffre, mais atteignant exceptionnellement 39°.

Les urines, dont la quantité éliminée en 24 heures était de 1 litre environ, étaient de coloration normale et ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Recherches de laboratoires :

1° Examen du sang : Globules rouges.....	2.100.000
Hémoglobine	60 %
Globules blancs	17.500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	77 %
Eosinophiles	1,5 %
Basophiles	0,5 %
Mononucléaires	19 %

2° Hémocultures : Deux hémocultures pratiquées d'abord le 25 novembre, puis le 2 décembre à la fois sur bouillon T et sur les bouillons ascite sont demeurées négatives.

3° Examen d'un ganglion prélevé par la biopsie. Cet examen fut pratiqué à Bordeaux. M. le professeur Rochaix voulut bien nous communiquer les résultats, il n'existe que des lésions inflammatoires banales; malgré l'utilisation des colorants bactériologiques il a été impossible de mettre en évidence sur les coupes le moindre germe. L'inoculation au cobaye fut négative.

4° Examen des urines. La recherche du sang dans les urines faite à plusieurs reprises est toujours demeurée négative.

5° Radiographies des articulations.

Les lésions osseuses constatées par l'examen radiographique sont les suivantes :

1° Au membre supérieur : épaissement de la couche corticale diaphysaire des phalanges des 2°, 3°, 4°, 5° doigts; lésions symétriques aux deux mains transformant la forme normale biconcave de la diaphyse en un

cylindre irrégulier. Les tissus périarticulaires sont visiblement épaissis. Le squelette du métacarpe, du carpe et des articulations radio-carpiennes ne présente pas d'altérations notables, non plus que celui de l'avant-bras et de l'articulation du coude. A l'épaule on note un aspect irrégulier et comme déchiqueté des extrémités acromiales.

2° Au membre inférieur on note l'irrégularité du bord supérieur du scaphoïde gauche et la formation d'une petite épine ostéophytique sur le scaphoïde droit. Au niveau de l'articulation tibiotarsienne gauche quelques formations ostéophytiques sur la face postérieure de l'épiphyse tibiale inférieure. Au genou gauche, noyau de calcification en dehors du condyle interne vraisemblablement développé dans les tissus périarticulaires. Enfin, au niveau de l'articulation coxo-fémorale droite, on note un aspect irrégulier du sourcil cotyloïdien avec production ostéophytique sur le rebord du sourcil cotyloïdien. A gauche, l'interligne articulaire est très diminué de largeur, avec des contours moins réguliers de la tête fémorale et du cotyle; aspect en un mot d'arthrite ankylosante.

En résumé, les lésions du point de vue radiologique sont caractérisées par une tendance généralisée à la production d'ostéophytes périarticulaires, comme on la rencontre dans les rhumatismes chroniques ankylosants de l'adulte sans trouble apparent de la calcification. Nous notons ensuite qu'il n'y a aucun retard dans les points d'ossification mais au contraire une soudure prématurée du cartilage épiphysaire de la tête du fémur.

Evolution de la maladie. — L'enfant est resté environ trois semaines dans le service, son état ne présentant d'autres modifications qu'une aggravation progressive, jamais il n'a présenté de panaris d'Osler, mais nous avons

vu apparaître à deux reprises, d'abord au niveau de la cuisse droite, puis à l'avant-bras gauche, des placards érythémateux douloureux.

L'enfant a quitté le service mourant et a succombé peu de temps après.

OBSERVATION III (Iseke)

(*Zeitchr. für Kinderh.*, 1923)

C. Kl..., né en 1920. Mère, dans l'enfance, aurait été dans un sanatorium. Père toussé et transpire beaucoup. Accouchement normal. On ne connaît pas son poids à la naissance; enfant petit. Allaitement maternel jusqu'à six mois; allaitement artificiel depuis. Première dent à onze mois, premiers pas en même temps. Début de l'affection en 1921, à Noël, par une grippe. Toux, fièvre, gonflement des mains et des pieds. Deux mois après, gonflement des genoux et des coudes; raideur de la nuque. On constate en même temps l'ankylose des genoux et de la nuque.

Hernie ombilicale opérée. Quelques crises de vomissement qui durent 2 ou 3 jours. Avant les vomissements il y aurait eu des œdèmes qui rétrocedèrent partiellement. Il fut alimenté d'une façon normale.

A l'entrée dans le service, enfant de 2 ans 1/2, très pâle, fatigué, amaigri, pannicule graisseux inexistant. La peau sèche, grise, n'adhère pas aux tissus.

Au creux axillaire, surtout à gauche, des ganglions; il en existe aussi dans les aines, sous le maxillaire, dans la gouttière épitrochléenne. Ceux de l'aisselle sont entourés d'un tissu empâté. Pas de ramolissement.

La nuque est raide, le mouvement de pencher la tête en arrière est douloureux, mais les mouvements latéraux sont non douloureux. Le malade ne peut pas s'asseoir

sans aide. Les muscles, surtout aux extrémités, sont très atrophiés. Les deux coudes sont légèrement gonflés. Pas d'épanchement.

Tous les mouvements sont possibles, mais douloureux.

Les articulations des doigts normales.

Les genoux en forte flexion, mouvements douloureux. Cuisses en flexion, adduction et rotation interne. La jambe droite semble plus courte.

Le trochanter droit est plus saillant. La pointe du grand trochanter dépasse la ligne de Nélaton-Roser. La Radio montre une subluxation de la hanche droite. Pas d'usure osseuse. La hanche gauche normale. L'examen du cœur : la matité relative dépasse le sternum à droite et à gauche dépasse d'un demi-doigt la ligne mamelonnaire. Bruits de la pointe, pas très clairs, assourdis.

Aux poumons, quelques râles. Ganglions trachéo-bronchiques à la radio.

Urines normales.

Sang. — Première analyse :

Hématies	5.400.000
Hémoglobine	56 %
Leucocytes	18.000
Polynucl.	68 %
Petits lymph.	21 %
Grands lymph.	2 %
Mononucl.	3 %
Eosinophiles	1 %

B. W. négatif. Cuti, intradermo-réaction négatives. A l'hôpital, quelques accès de fièvre qui monte à 40°. Entre ces crises, température normale. De temps en temps, le gonflement semble moins marqué.

Deuxième analyse du sang :

Hématies	4.286.000
Hémoglobine	56 %
Leucocytes	19.000
Polynucl.	60 %
Petits lymph.	39 %
Grands lymph.	1 %

La radio faite 8 jours après montre que le fémur droit est dans la cavité cotyloïde (on a fait pendant ces 8 jours différents pansements, mais l'articulation gauche est subluxée). Après traitement, 14 jours après, la tête est à sa place.

L'enfant meurt quelque temps après d'une pneumonie post-rougeoleuse.

On a trouvé le *streptocoque viridans* dans le sang. A l'autopsie : on constate des adhérences péricardiques très prononcées sur la paroi postérieure; le cœur est dur à la palpation; les cavités contiennent du sang rouge foncé, en partie en caillots.

L'endocarde présente à l'orifice tricuspidien quelques végétations, de couleur rouge foncé.

OBSERVATION IV (Parkes Weber)

(*Brit. Jour. Child. Des.*, 1905)

Enfant de 7 ans 3/4. Début en 1900. Crises de rhumatisme articulaire aigu. Rigidité de la colonne cervicale (1901), tuméfaction des mains, des pieds, évidente en août 1901. Sous l'influence du traitement arsenical, une grosse amélioration locale et générale se produit. L'atrophie musculaire continue à augmenter. Elévation thermique de temps en temps.

Novembre, endocardite, souffle d'insuffisance mitrale.

1902, ponction des articulations, pas de germe. Pas de modifications osseuses.

Sang : hématies 4.600.000; globules blancs 31.000.

1902, température 100° F..., bon appétit, le malade grossit, ne souffre pas.

Plus tard, en avril 1902, tuméfaction des genoux et des coudes, épaissement symétrique des articulations des pieds et des mains, surtout des extrémités proximales de métacarpe et des articulations digitales. Raideur de la colonne cervicale.

Cœur élargi, la pointe bat dans le 5° espace d'un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Le souffle systolique de la pointe s'entend toujours très nettement.

Rate hypertrophiée, palpable.

Adénopathies axillaires, cervicales, inguinales. Ganglions de volume moyen, mobiles, isolés les uns des autres.

Foie hypertrophié. Urines normales. Mai 1902, ictère catarrhal. Plus tard, épanchement intra-articulaire des genoux. Jusqu'à décembre 1902, amélioration, la fièvre disparaît, diminution du foie et de la rate. Crise d'entérite aiguë, l'état général devient mauvais, la rate grosse.

Mai 1903 : l'état général s'améliore, les articulations deviennent presque normales, mais il existe des craquements et épaissements légers. La raideur cervicale disparaît. Rate difficile à palper. Tous les ganglions disparaissent, sauf dans les aines.

Cœur très élargi. Le souffle systolique persiste.

Sang : 90 % d'hémoglobine; 14.000 globules blancs.

1903, encore une rechute.

1904 : état du malade très mauvais.

OBSERVATION V (Poynton)

(*Edinburgh. Journ. Med.*, 1907)

Garçon de 4 ans et 8 mois. A souffert de plusieurs crises d'arthrite. Les articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes sont prises. Il existe des ganglions axillaires et inguinaux, et une augmentation de la rate. La maladie se prolonge, et d'autres jointures son prises (la nuque et le dos). Cœur dilaté. Emaciation extrême. Les parents ont repris l'enfant, et on a cru qu'il avait succombé. Mais la mère raconte qu'après quatre mois de régime de suralimentation et d'huile de foie de morue, il a pu regagner l'école. On amène l'enfant dans le service, et on constate la disparition des ganglions, rate normale.

Les genoux sont élargis et craquent pendant les mouvements, la colonne vertébrale est raide. Il existe un épaississement périarticulaire des poignets.

Il existe une maladie valvulaire. Souffle systolique à la pointe et hypertrophie du ventricule gauche.

1901, plusieurs crises.

1903, il vient dans le service dans un très mauvais état: Nuque gonflée et raide, tête collée au tronc. Poignets, doigts, genoux très gonflés, les bras atrophiés. Cœur élargi, souffle systolique prolongé. Foie descend jusqu'à l'ombilic. Les ganglions ne sont pas très augmentés de volume. Mort.

CONSIDERATIONS SUR L'ASSOCIATION DE L'ENDOCARDITE A LA MALADIE DE STILL

La lecture des observations de la maladie de Still chez l'enfant montre que la coexistence réelle d'une endocardite est très rare.

Still, dans son mémoire, insistait sur ce fait qu'on n'observe pas de lésions endocarditiques. Il avait constaté des lésions de péricardite mais non d'endocardite. Sur 3 autopsies il notait seulement dans un cas, un léger épaissement de la valvule mitrale. Différents auteurs, notamment Parkes et Poynton se sont élevés contre l'opinion de Still et ont montré la coexistence de l'endocardite.

Dans sa thèse, Mme Frejman rapporte 30 observations de la maladie de Still. Elle signale 6 cas où des signes d'endocardite auraient été constaté. A la vérité, la lecture de ces cas nous oblige à ne retenir comme valables que 4 d'entre eux (Iseke, Debré, Parkes-Weber et Poynton).

Il s'agit donc d'une association relativement rare.

On a cependant décrit une forme endocarditique de la maladie de Still (thèse Huët, 1930). Cette description étant fondée non seulement sur l'observation de M. Debré, antérieurement rapportée, mais aussi sur les cas de Poynton et Parkes-Weber.

Dans notre cas on pourrait supposer que l'endocardite qui s'est développée chez l'enfant a revêtu une forme particulière et que les arthrites étaient une complication de l'endocardite maligne streptococcique. Ou bien, faut-il penser que l'endocardite est

venue compliquer une maladie de Still antérieure ? Rappelons, en effet, que durant les années qui ont précédé la mort, trois poussées d'arthrites se sont déjà produites et que les ankyloses articulaires dataient déjà de 2 mois, quand l'enfant est entré à l'hôpital.

Nous devons signaler cependant plusieurs points par lesquels notre observation s'écarte un peu de la description classique de la maladie de Still.

D'abord par les *nodosités intradermiques* et les *lésions osseuses*, et ensuite par l'*aspect histologique du ganglion*. Il nous semble qu'il faut chercher l'explication de cette discordance dans l'étroite intrication des symptômes de l'endocardite avec ceux de la maladie articulaire; cette évolution n'infirme donc pas le diagnostic de maladie de Still qui apparaît très vraisemblable.

M. Debré a souligné le fait particulier qu'on trouve en quelque sorte associés les signes de la maladie de Still et ceux de l'endocardite maligne lente. Les poussées de polyarthrite, l'anémie, la splénomégalie, les ascensions irrégulières de la température, la cachexie, l'évolution fatale font partie à la fois du tableau clinique de la maladie de Still et de l'endocardite maligne lente.

Ce qui rattache l'observation de M. Debré à l'endocardite maligne c'est l'existence d'un placard érythémateux douloureux, qui est si souvent rencontré dans la maladie d'Osler. Dans notre cas le purpura et les

suppurations cutanées ont la même valeur.

De même, Iseke en signalant une lésion sur la valvule tricuspidiennne et le streptocoque viridans dans le sang, pense qu'il y a une certaine relation entre la maladie de Still et l'endocardite maligne.

Leichtentritt rapproche l'endocardite maligne lente de la maladie de Still, car ces deux maladies se ressemblent beaucoup par leur évolution.

L'association d'endocardite maligne à streptocoque hémolytique et de maladie de Still, est certaine, sans qu'on puisse démontrer la relation étiologique possible qui unit ces deux états pathologiques.

CONCLUSIONS

De notre observation et des cas rapportés avant nous, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La coexistence, chez l'enfant, d'une maladie de Still et d'une endocardite est rare.

Cependant, on l'a constatée un certain nombre de fois (5 cas à notre connaissance, y compris celui que nous rapportons).

2° L'endocardite peut prendre l'allure d'une forme maligne à marche lente ou d'une forme maligne aiguë, avec streptocoque dans le sang.

3° On peut tirer parti des faits exposés pour défendre la nature streptococcique de la maladie de Still.

C'est là une hypothèse au moins vraisemblable dans un certain nombre de cas et qui mérite d'être contrôlée par de nouvelles recherches.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY.

Vu : le Président de thèse,
Robert DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. AEHLE. — Aspects cliniques des arthrites chroniques. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1933.
2. ALBERTINI. — Pathologie et histologie générale du rhumatisme. *Schweiz. Med. Woch.*, nov. 1933.
3. L. BABONNEIX et LÉVY. — Maladie de Chauffard-Still. *Bulletin Soc. Pédiatrie*, juin 1931.
4. BELTZ. — Ueber Stillschen Symptom-Komplex. *Münchener Mediz. Wochenschrift*, août 1921.
5. CAROL et NELSON. — *Archives of Pediatrics*, 1927.
6. CATTANÉO. — *La Med. Italiana*, n° 4, 1924.
7. CHAUFFARD et F. RAMOND. — Des Adénopathies dans le rhumatisme chronique infectieux. *Revue de Médecine*, 1896.
8. P. CHEVALLIER. — Maladie de Ch. Still et les syndromes voisins. *Revue de Médecine*, n° 2, 1930.
9. P. CHEVALLIER et HEUYER. — Un cas de maladie de Still. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, janvier 1930.
10. CHIAROLANZA. — Contributo clinica alla mal. de Still. *Arch. et Attid. Soc. Ital. di Chir.*, 1932.
11. COHEN. — Un cas de maladie de Still. *Soc. Belge de Pédiatrie*, décembre 1931.

12. COPEMAN. — *Proced. Royal Soc. Med.*, 1927, t. XX.
13. COSTE. — Streptocoque et Rhumatisme chronique. *Gazette Médicale de France*, 1932.
14. COZOLINO, OLIMPIO. — *Pediatria*, n° 6, 1914.
15. R. DEBRÉ, BROCA, LAMY. — Forme endocarditique de la maladie de Still. *Archives Médecine Enfants*, avril 1930.
16. R. DEBRÉ, BROCA, Mlle CREMIEU. — Maladie de Still à début anormal. *Bulletin Soc. Pédiatrie*, Paris, avril 1932.
17. G.-L. DROUET. — Maladie de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, mars 1934.
18. G. ETIENNE, DROUET-LOUYOT et RICHON. — Un cas de maladie de Still. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, nov. 1932.
19. G. ETIENNE, DROULT et NEUMAN. — Deux cas de maladie rhum. chronique. *Annales de Médecine*, novembre 1932.
20. FIESCHI — Polyarthropathie subaigüe du type Chauffard-Still. *Riforma Medica*, avril 1932.
21. FINKELSTEIN. — Fall von Stillschen Krankheit. *Medizinische Klinik*, 1926.
22. FLORAND, BROCA, GILBRIN. — Maladie de Still. *Soc. de Pédiatrie*, Paris, mai 1933.
23. FRANÇON. — Le Rhumatisme en 1932. *Revue de Médecine*, Paris, mai 1933.
24. FRANÇON, BOSOUNET et ROBERT. — Un cas de maladie de Still chez l'enfant. *Bull. Soc. Médicale des Hôpitaux*, 19 janvier 1934.

25. Mme FREJMAN D. — Maladie de Still chez l'enfant. Thèse Paris, 1932.
26. FREUND. — Gelenkerkrankungen. *Verlag. Urbant Schwartzenberg*, 1929.
27. FREUND et BERGER. — Ueber Befunde von Streptokokken in Blut. *Deutsche Med. Wochenschrift*, mai 1924.
28. F. GALDI. — Maladie de Still. *Riforma Medica*, mai 1933.
29. GENTILI. — La polyarthropathie cronica infantile. *Riforma Medica*, n° 14, 1932.
30. GIORDANO. — Still's disease. *Archiv. per le Sc. Med.*, july 1931.
31. GOLDSTEIN. — Stillches Krank. beim Erwachsenen. *Medizinische Klinik*, p. 1527, 1926.
32. I. GRABER-DUVERNAY. — Six observations de Chauff-Still. *Bulletin Médical*, 22 juillet 1933.
33. A. GRÜMBACH. — Etiologie du rhumatisme. *Schweitz. Mediz. Wochenschrift*, 18 nov. 1933.
34. HERMANN. — La maladie de Still. *Klinische Woch.* n° 38, p. 1837, p. 1927.
35. HOROWITZ. — Ein Fall von Still Krank. *Klinische Woch.* p. 673, 1925.
36. Mlle HUET. — Forme endocarditique de la maladie de Still. Thèse Paris, 1930.
37. IBRAHIM. — Handbuch für Kinderheilkunde. Pfaundler Schlossman, II, Anfl.
38. ISEKE, GÜNTHER. — Etiologie de la maladie de Still. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1923.

39. KERMOGANT. — Variations morphologiques du streptocoque. *Soc. Biologie*, 22 juillet 1932.
40. KOEPLICK. — *Archives of Ped.*, t. XXVII, 1910.
41. KUNCZINSKI et WOLFF. — *Klinische Wochenschrift*. Berlin, 5 mai 1924.
42. LANCE. — La polyarthrite rhumatoïde chez l'enfant. Maladie de Still. *Gazette des Hôpitaux*, février 1914.
43. F. LEICHTENTRITT. — Zwei Fälle von Still Kvant. *Klinische Woch.*, 8 oct. 1925.
44. — Handbuch der Kinderh in Pflander-Schlossmann, 1931.
45. A. LEMIERRE et P.-N. DESCHAMPS — Les Endocardites infectieuses. *Pratique Médicale Illustrée*.
46. — Septicémies à streptocoques. *Journal Médical Français*, 1925.
47. E. LESNÉ, HUBER, CLÉMENT, Mlle ROGER. — Un cas de maladie de Still. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1931.
48. LITCHFIELD. — *Archives of Pediatrics*, 1922.
49. LOEDERICH, SAENZ, MAMON. — *Soc. Médicale Hôpitaux*, Paris, 27 oct. 1933.
50. A. LONGO. — Contributo allo studia della cosi della m. de Still. *Riv. di clinica Pediatrica Firenze*, 1917.
51. LORENZINI. — Morbo o sindrome di Still. *Bulletin di Soc. Medic. di Bologna*, p. 311, 1916.
52. MARÉCHAL, JAUBERT — Etude bactériologique de l'endocardite lente a strepto. *La Presse Médicale*, 13 mars 1926.

53. F. MICHELI. — Sur la maladie de Chauff.-Still. *Acta Rheumatologica*, février 1931.
54. F. MICHELI, GAMNA. — Il Marbo di Still. *Archives per la Sc. Med.*, janvier 1928.
55. MICOTTI. — Maladie de Still. *Archivio di Ortopedia*, n° 2, juin 1933.
56. MOLTK. — Maladie de Still. *Acta Medica Scandinavica*, n°s 4-6, 12 déc. 1933.
57. MUNK. — Handbuch der Juneren Mediz. Kraus-Brugsch. Bd. II, 1923.
58. L. NEUMANN. — Contribution à l'étude de la maladie de Chauffard-Still. Thèse Nancy, 1933.
59. PARKES-WEBER. — *British Journal Childr. Dis.* p. 208, 1905.
60. PEMBERTON. — Rhumatisme chronique, trad. franç. Françon. (G. Doin et Cie).
61. PISKE. — Kenntniss der Stillschen Krank. *Medizinische Klinik*, 1913.
62. POLLITZER. — Ueber Chronischen Gelen Ksrh. Typus Still Chauffard, 1914. *Medizinische Klinik*, p. 1511, 1914.
63. POYNTON. — *Edinburgh Medical Journal*, t. II, 1907.
64. PRIESEL. — Still-Chauffard'scher Krankheit Gesellschaft für Kinderh. Wien. 28 mars 1928.
65. REINOLD et STOEGER. — Monatschrift für Kinderh. Bd. 3, 1926.
66. REITANO. — La cosidetta de mall. Still. *Arch. italiano di Anatomi et Istologie*, juillet-août 1931.

67. ROCCHI. — Un cas de maladie de Still. *Ortopedia et Traumatologia dell apparato motore*, juillet-août 1933.
68. ROHMER. — *Journal de Méd. de Paris*, 1922.
69. ROSENFELD. — Still's disease. *Proced. Roy. Soc. Med.* (clinic. sect.), janvier 1928.
70. ROSSI. — *Clinica Medica*, août 1931.
71. SCHMIDT. — Fall von Still-Chauffard'scher Erkrank. *Medizinische Klinik*, Berlin 1917.
72. SIMONNETTI. — *Rev. di clinica pediatr.*, janvier 1930.
73. STEINITZ-CASPER. — *Mediz. Klinik.*, 1930.
74. STÖLLZNER. — *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, p. 1136, 1924.
75. STRAUSS. — Ueber Still'sche Krankheit. *Mediz. Klinik.* n° 21, 1915; n° 33, 1926.
76. WATERHOUSE. — Still's disease and rheumatoid arthritis. (*Proced. Royal Soc. Med. Sect. Dis. Childr.* octobre 1931).
77. R. WEISSENBACH, F. FRANÇON, D. GERBAY et ROBERT.
— Le syndrome de Chauffard-Still. *La Presse Médicale*, 12 août 1931.
78. R. WEISSENBACH, MERKLEN, GERBAN ROBERT. — Un nouveau cas de Chauffard-Still chez l'enfant. *Revue de Médecine*, 1932.



